

**PAULO ALEXANDRE KLUEGER**

437  
P.  
**PE 437**

**DOENÇA CELÍACA ESTUDO RETROSPECTIVO:  
ASPECTOS CLÍNICOS E DE INVESTIGAÇÃO  
DIAGNÓSTICA.**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão no Curso de Graduação em  
Medicina.**

**FLORIANÓPOLIS**

**1997**

**PAULO ALEXANDRE KLUEGER**

**DOENÇA CELÍACA ESTUDO RETROSPECTIVO:  
ASPECTOS CLÍNICOS E DE INVESTIGAÇÃO  
DIAGNÓSTICA.**

**Trabalho apresentado à Universidade  
Federal de Santa Catarina, para a  
conclusão no Curso de Graduação em  
Medicina.**

**Presidente do Colegiado do Curso de Medicina: Dr Edson J. Cardoso.**

**Orientador: Dr Luiz Alberto Gastaldi**

**FLORIANÓPOLIS**

**1997**

Klueger Paulo Alexandre. *Doença Celiaca Estudo Retrospectivo: Aspectos Clínicos e de Investigação Diagnóstica*. Florianópolis, 1997. 27p.

Trabalho de Conclusão no Curso de Graduação de Medicina, - Universidade Federal de Santa Catarina.

1.Gluten 2.Criança 3.Diarreia

## **AGRADECIMENTOS**

Aos Funcionários do S.A.M.E (Serviço de Arquivos Médicos) do Hospital Infantil Joana de Gusmão;

Aos Funcionários do S.A.P (Serviço de Anatomia Patológica) do Hospital Infantil Joana de Gusmão;

Aos Funcionários do C.E.P.E (Clínica Especializada Pediátrica);

À Professora Doutora Thereza Cristina Monteiro de Lima Nogueira pelo apoio oferecido;

Ao Dr Luiz Alberto Gastaldi que tanto contribuiu para a realização deste trabalho.



# ÍNDICE

<b>1 - INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
<b>2 - OBJETIVO.....</b>	<b>4</b>
<b>3 - MÉTODO.....</b>	<b>5</b>
<b>4 - RESULTADOS.....</b>	<b>7</b>
<b>5 - DISCUSSÃO.....</b>	<b>17</b>
<b>6 - CONCLUSÃO.....</b>	<b>18</b>
<b>7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>19</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>21</b>
<b>SUMMARY.....</b>	<b>22</b>
<b>APÊNDICE.....</b>	<b>23</b>
<b>ANEXO I.....</b>	<b>27</b>

# 1 INTRODUÇÃO

A Doença Celíaca foi descrita pela primeira vez por Samuel Gee em 1888, que reportou-se sobre características clínicas de crianças com esta enfermidade. Vinte anos após, em 1908, Hiter documentou esteatorréia em tais pacientes. Em 1950, Dicke e Holland, estabeleceram o papel do germe de trigo e centeio na patogênese da doença e identificaram a proteína conhecida como gluten como um fator prejudicial em certos cereais<sup>1,2,3, 4</sup>.

Em 1970, a Sociedade Européia de Gastroenterologia Pediátrica normatizou a conduta para o diagnóstico desta patologia baseando-se em critérios clínicos e histológicos<sup>1,3</sup>.

A Doença Celíaca é uma enteropatia crônica do delgado, na qual uma lesão característica, porém não específica da mucosa do intestino delgado está presente, resultando em uma disfunção absorptiva, e, uma melhora nesta absorção e na morfologia na mucosa intestinal pela apropriada exclusão dietética do gluten<sup>1,2,3,4,5, 6</sup>.

A incidência desta doença em qualquer população estudada é influenciada por um fator genético, aliado a exposição ao gluten, o fator ambiental para que a doença se expresse clinicamente<sup>3</sup>.

Uma precisa estimativa da prevalência desta enfermidade é difícil de ser obtida por causa da pobre sintomatologia que alguns pacientes podem apresentar, alguns casos assintomáticos têm sido identificados em programas de triagem de populações com alto risco, como por exemplo em parentes em primeiro grau de pacientes com esta doença<sup>1,7, 8</sup>.

A incidência maior da Doença Celíaca tem sido observada em países europeus; na Irlanda se encontram as cifras mais altas. Também freqüentemente

na América do Norte e Austrália; e rara em países do continente Africano, Asiático e Índia. A prevalência no sexo feminino é relatada ser maior do que no sexo masculino<sup>1, 2, 3</sup>.

A clínica desta enfermidade, pode variar amplamente dependendo da idade, exposição ao gluten (quantidade, frequência e tempo de ingesta), e condição sócio econômica. Pode variar desde anemia por deficiência de ferro<sup>8</sup> e/ou de ácido fólico, até má absorção intestinal com esteatorréia, perda de peso, fadiga, severa anemia, desidratação, choque (crise celíaca), desnutrição, distensão abdominal, vômitos e irritabilidade. Contudo, casos atípicos oligossintomáticos não são incomuns, assim dificuldade de crescimento pode ser o único sintoma da doença<sup>1, 2, 3, 4, 6, 8, 10, 11</sup>.

O fracionamento das proteínas de certos cereais (trigo, centeio, cevada, aveia e malte), revelou que possuem em comum uma proteína álcool solúvel lesiva para a mucosa do intestino delgado, o gluten. Componentes proteicos da gliadina (uma fração do gluten que têm potencial tóxico) são chamados de prolaminas. Embora a gliadina possa ser inativada in vitro por degradação enzimática, in vivo a digestão para pequenos peptídeos pela pepsina e tripsina não altera a sua toxicidade<sup>1, 2, 11</sup>.

Teorias foram formuladas na tentativa de explicar a fisiopatologia da intolerância ao gluten: (1) Deficiência enzimática específica, como a deficiência de peptidase; (2) Lesão direta do intestino delgado causada por uma atividade citotóxica imunomediada pelos peptídeos da gliadina; (3) Anormalidades dos enterócitos<sup>1, 2, 3</sup>.

A Doença Celíaca está intimamente associada com um antígeno leucocitário humano (HLA) classe II DQ  $\alpha/\beta$  heterodímero (DQ<sub>w</sub>2), o qual restringe as células CD<sub>4</sub> na mucosa do intestino delgado, além disso há uma associação entre



Em 1970, a ESPGAN recomendou três biópsias do intestino delgado para o diagnóstico desta doença em crianças, uma realizada no momento da apresentação, outra após o período da retirada do gluten, 2 anos, quando espera-se mucosa do intestino delgado normal, e a terceira durante o período de reenfrentamento com gluten, quando então espera-se que haja uma recorrência da atrofia vilositária.<sup>(1)</sup>

A biópsia do intestino delgado, com atrofia vilositária, hiperplasia das criptas, infiltrado inflamatório mononuclear na lâmina própria e edema, associado a transformação da forma dos enterócitos de cilíndricos a cuboidais e com posicionamento aleatório de seus núcleos<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10, 11</sup>.

Elementos para rastrear a má absorção incluem estudos da função entérica como: D-xilosemia, caroteno sérico, prova de sobrecarga de triglicerídeos, Sudam e dosagem de gordura fecal. Atualmente anticorpos séricos: Antigliadina (IgG e IgA) e anti-endomisio da classe IgA têm sido úteis para rastreamento da doença<sup>1, 2, 3, 11, 12, 13</sup>.

Desde que foi encontrada uma estreita relação entre o gluten e esta enteropatia, sendo ele o fator etiológico da doença, a instituição imediata e persistente de uma dieta isenta de gluten, tornou-se o principal tratamento para esta enfermidade. A dieta deve incluir substitutos não tóxicos como: arroz e mandioca, milho, batata, além de fornecer aporte calórico e proteico respeitando o grau de insuficiência digestiva diagnosticada. Nessas condições, a resposta ao tratamento frequentemente é boa<sup>2, 3, 4, 6, 7, 8, 11</sup>.

## **2 OBJETIVO**

Análise retrospectiva de casuística de doença Celíaca, enfocando aspectos de importância para o diagnóstico: quadro clínico e investigação confirmativa.

### 3 MÉTODO

#### CASUÍSTICA:

Nossa casuística englobou 206 pacientes do grupo pediátrico que tiveram diagnóstico confirmado de Enteropatia Gluten Induzida, os quais foram atendidos no Hospital Infantil Joana de Gusmão (H.I.J.G.), e no Centro Especializado Pediátrico (C.E.P.E.), no período de julho de 1977 a junho de 1997.

#### SELEÇÃO DOS PACIENTES:

Os pacientes foram selecionados através dos Livros de Registro do Instituto de Anatomia Patológica (I.A.P.), e suas biópsias confirmadas através dos laudos das biópsias realizadas no mesmo Instituto. Foram pesquisados livros de registro de pacientes referentes ao ano de 1981 a julho de 1997. Foram pesquisados pacientes nas fichas catalográficas do Setor de Arquivos Médicos do Hospital Infantil Joana de Gusmão (H. I. J. G.).

Foram considerados para análise dos prontuários o sexo, raça, idade de início dos sintomas, clínica principal, estado nutricional na época do diagnóstico, estado da função entérica com D'xilosemia e avaliação anatomopatológica com biópsia jejunal<sup>2, 3</sup>.

O grau de nutrição foi avaliado pelos critérios de Gomez, modificados por Marcondes<sup>4</sup>.

As peças de biópsia intestinal obtidas com cápsulas de Watson, através de intubação naso-jejunal, como descrita por O'Donnel e Toccalino nas proximidades do ângulo de Treitz, após controle radioscópico. Os fragmentos assim obtidos foram analisados segundo o protocolo de Shenk e Klipstein<sup>2,3</sup>.

A gordura fecal foi determinada pelo método do Coprológico Funcional (SUDAN III) e curva de triglicerídeos<sup>2</sup>, e o teste de absorção da D'Xilose pelo método de Roe e Rice com determinação da D'Xilosemia aos 60 e 120 minutos, ou somente aos 90 minutos.

Os resultados assim obtidos foram agrupados em gráficos como demonstrado mais adiante neste trabalho.

## 4 RESULTADOS

Houve predomínio do sexo feminino (59%) sobre o masculino (41%) (Gráfico 1).

Quanto ao quadro clínico: as queixas mais frequentemente relatadas pelos pacientes, foram: diarreia (62%), distensão abdominal (16%), vômitos (3%), perda de peso (7%), e com 7%, temos outras queixas menos frequentes (gráfico 2).

Estavam nutridos 15% dos pacientes, 24% com desnutrição GI, 25% com desnutrição GII, 21% com desnutrição GIII, e por último, com 15% do total de pacientes, prontuários onde não foi possível encontrar esta informação (gráfico 3).

A idade de início dos sintomas, revelou-se em 18% dos pacientes entre 0 - 6 meses de idade; 38%, pacientes entre 7 - 12 meses de idade; 21% com o início dos sintomas entre os 13 - 18 meses de idade; 3% entre os 19 - 24 meses de idade; e 10% do total encontrado, pacientes com a idade de início dos sintomas acima dos 24 meses (gráfico 4).

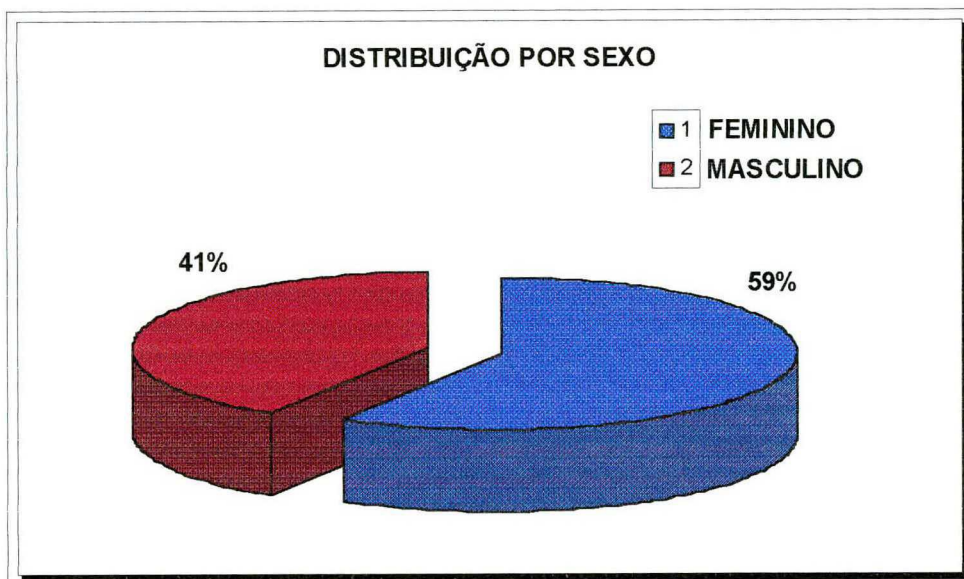
Ainda no quadro clínico mais comumente observou-se perda de peso (81%), diarreia em 78% dos pacientes, distensão abdominal (74%), esteatorréia (50%), vômitos em 39% dos pacientes, anorexia (11%), como demonstrado no gráfico 5.

Das D'xilosemias: 50% dos pacientes tiveram exame alterado, em 26% dos pacientes foi normal e 24% não realizaram (gráfico 6).

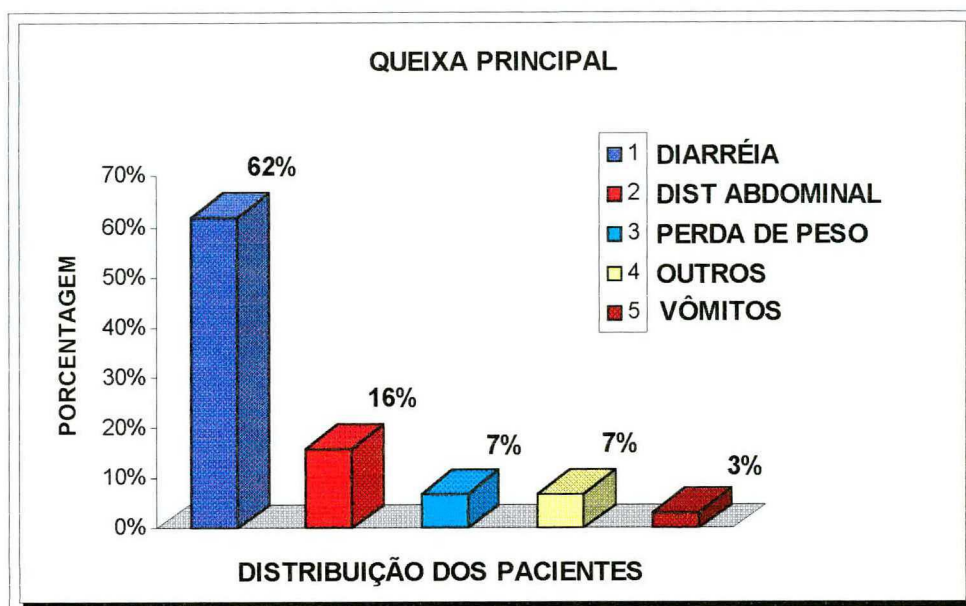
No momento da retirada do gluten, 35% dos pacientes estavam abaixo do 5º percentil, 26% entre o 5º e 25º e, 31% acima do 25º percentil. Em 8%, essa informação não foi obtida (gráfico 7).



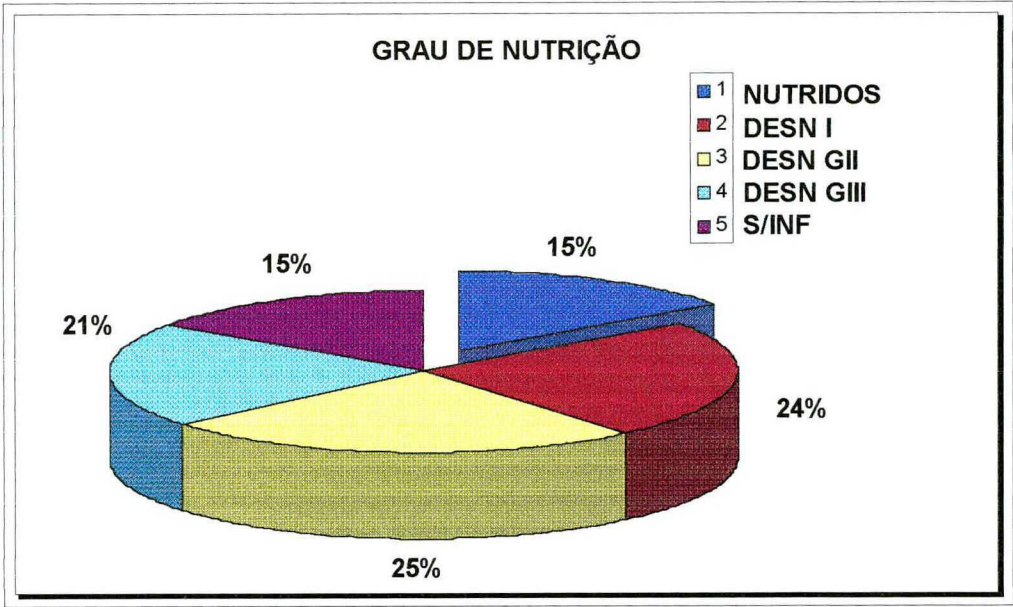
Na avaliação anatomopatológica: em 45% encontrou-se lesão grau IV, em 39% grau III, em 31% grau II e em 10% não foi encontrada esta informação (gráfico 8).



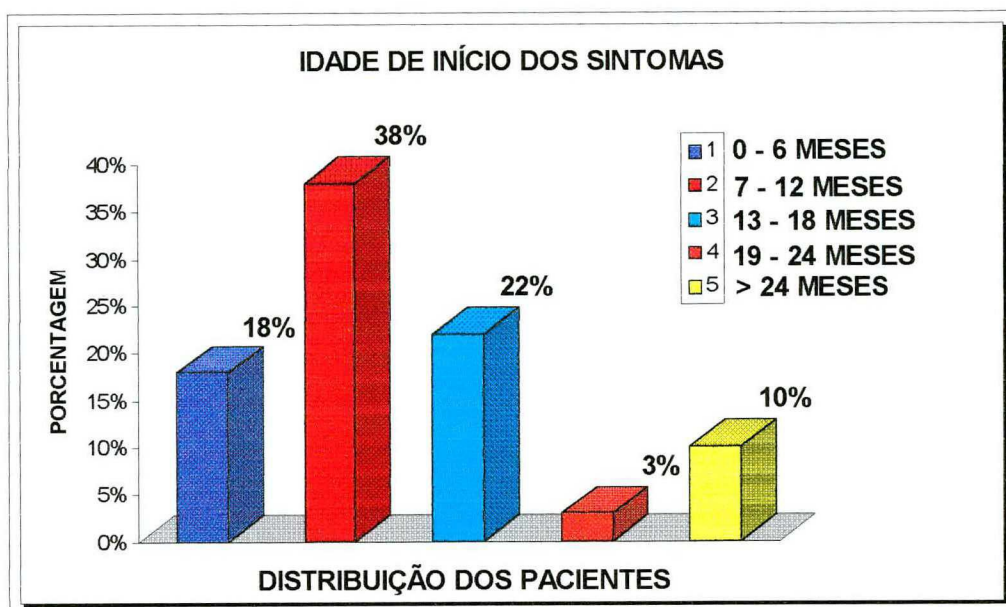
**FIG 1:** O gráfico acima mostra a distribuição segundo o sexo.



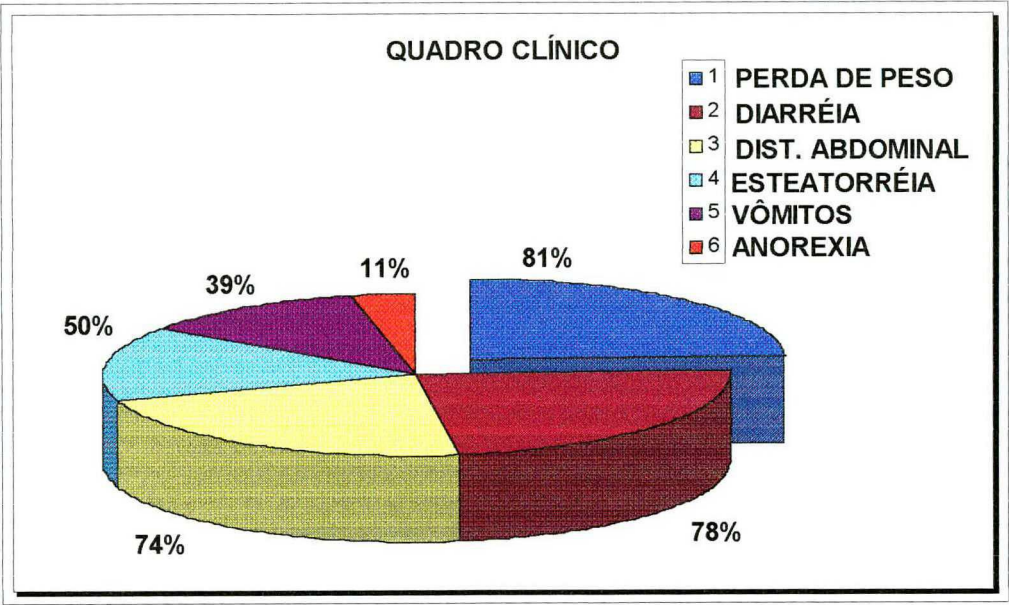
**FIG 2:** O gráfico acima mostra a distribuição dos pacientes segundo a queixa principal.



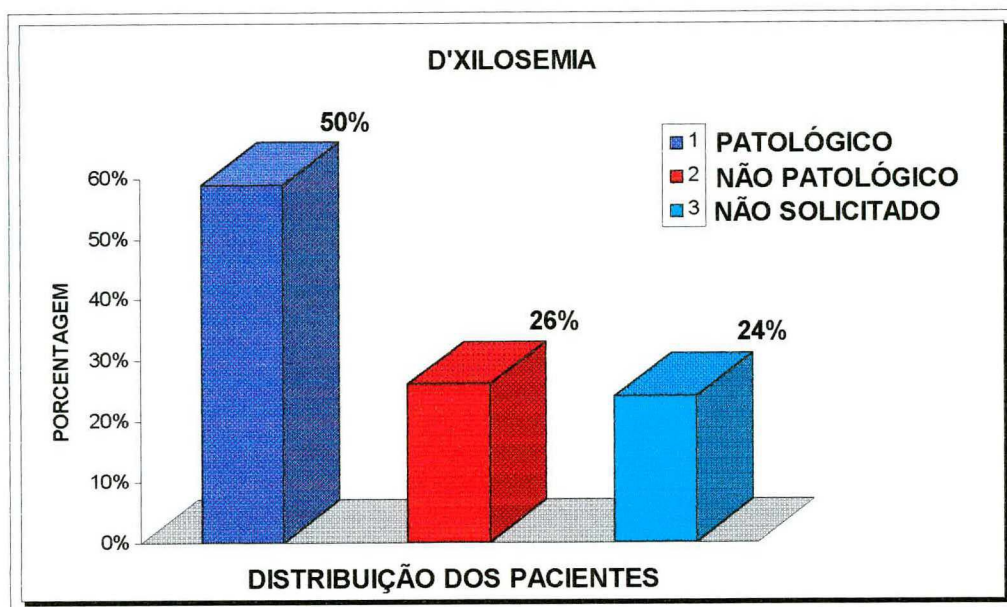
**FIG 3:** O gráfico acima mostra a distribuição dos pacientes segundo o grau de nutrição.



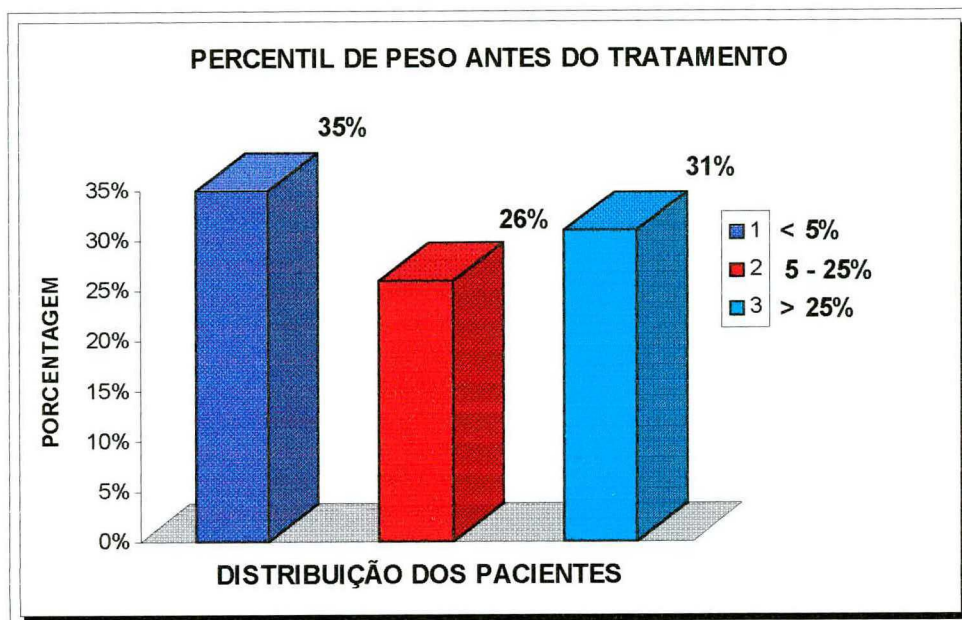
**FIG 4:** O gráfico acima mostra a distribuição dos pacientes de acordo com a idade de início dos sintomas.



**FIG 5:** O gráfico acima demonstra os principais sinais e sintomas que compuseram o quadro clínico.

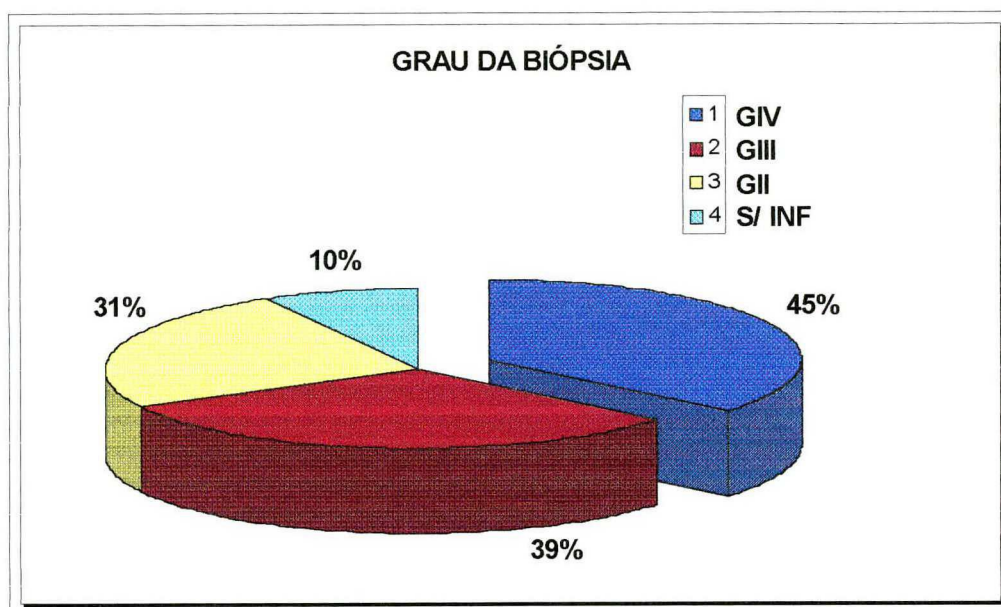


**FIG 6:** O gráfico acima mostra a distribuição dos pacientes segundo as D'xilosemias.



**FIG 7:** O gráfico acima demonstra a distribuição dos pacientes segundo o percentil de peso antes do tratamento.





**FIG 8:** No gráfico acima está representada a distribuição dos pacientes segundo o grau da biópsia.

## 5 DISCUSSÃO

Chama a atenção o predomínio do sexo feminino (59%), e a baixa frequência na raça negra (2%), como relata a literatura<sup>1, 2, 3, 8</sup>.

A época de início dos sintomas concentra-se entre 6 e 24 meses, sendo que a expressão da doença é diagnóstica, na literatura entre 12 e 24 meses de idade<sup>1, 2, 3, 4, 8</sup>.

No quadro clínico, diarreia como queixa principal em 62% e a perda de peso traduzem a existência de quadro disabsortivo<sup>1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 13, 14, 15</sup>.

Essa evidência disabsortiva é confirmada pelo estado nutricional das crianças ao iniciarem a dieta sem gluten. Somente 15% foram considerados nutridos. A maioria (70%), tinham algum grau de desnutrição e 35% tinham peso abaixo do percentil 5º<sup>1, 2, 3, 4, 9, 10</sup>.

Na análise das queixas e sintomas isoladamente, vemos que perda de peso (81%) é seguida da diarreia (78%), distensão abdominal (74%) e a esteatorréia (50%), indicam inequivocamente disfunção entérica. Vômitos (39%) e anorexia (11%) que aqui foram considerados, também aparecem nas séries da literatura com destaque<sup>1, 2, 3, 4, 5, 6, 11, 12, 14, 15</sup>.

Dois exames solicitados para a análise demonstram sua importância na avaliação diagnóstica da doença: primeiro a D'xilosemia que foi solicitada em 76% dos casos sendo positiva para diagnóstico da má absorção de origem na mucosa entérica em 50% (considerando-se toda a casuística)<sup>1, 2, 3, 11, 15</sup>. Nos 26% em que o exame foi normal não afasta a possibilidade da doença.

O segundo exame e o principal para o diagnóstico revela indicação diagnóstica da doença em 79% dos pacientes (45% - IV e 39% - III) revelando enteropatia grave<sup>1, 2, 3, 10, 11, 14, 15</sup>.

## 6 CONCLUSÕES

A Doença Celíaca incide mais na faixa etária do lactente.

Possui geralmente clínica que envolve diarreia com quadro disabsortivo.

Leva frequentemente a perda de peso e desnutrição.

A suspeita da doença deve ser feita com facilidade nesse contexto.

Os exames como D'xilosemia auxiliam o diagnóstico da má absorção.

A biópsia intestinal evidencia com frequência o diagnóstico de enteropatia grave que posteriormente se relacionará com o gluten.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 - Wyllie - R, MD; Hyams - J, MD. Pediatric Gastrointestinal Disease (Pathophysiology, Diagnosis, Management). 1993, capítulo 41 pg 544 - 554. Ed W.B. Saunders Compani;
- 2 - Gracey - M, MD, PhD; Burke - V, MD, FRACP. Pediatric Gastroenterology and Hepatology. Third edition. 1993, capítulo 17, pg 403 - 425. Ed Blackell Scientific Publications - INC;
- 3 - Gryboski - J; Walker - W.A. Problemas Gastrointestinales en el Lactante. 2ª edición 1985, capítulo 19 pg 598 - 609. Ed Médica Panamericana;
- 4 - Marcondes, E. Pediatria Básica. ed 8ª. vol 2. Ed Sarvier. São Paulo (SP), 1991;
- 5 - Saltzman - JR; Clifford - BD. Identification of the Triggers of Celiac Sprue. Nutrition Reviews. 1994 Sep; 52(9): 317-9;
- 6 - Departamento de Medicina Clinica, Patologia e Farmacologia, Universidade Degli Studin de Perugia, Italia. Abnormal Gastrointestinal Motility In Patients with Celiac Sprue. Digestive Diseases and Science. 1994 Sep; 39(9): 1947-54;
- 7 - Vazquez - H; Sugai - E; Pedreira - S; Katz - S; Litwin - N; De - Rosa; Ruitz - J; Soifer - G; Kogan - Z; Boerr - L; et al. Screening for Asymptomatic Celiac Sprue in Families. J. Clin. Gastroenterology. 1995 Sep; 21(2): 130-3;
- 8 - Talley - NJ; Valdovinos - M; Petterson - TM; Carpenter - HA; Melton - L. J - 3erd. Epidemiology of Celiac Sprue: A Community - Based Study. Am. J. Gastroenterology. 1994 Jun; 89(6): 843-6;



- 9 - Fine - KD. The Prevalence of Occult gastrointestinal Bleeding in Celiac Sprue. New England Journal of Medicine. 1996 May 2; 334(18): 1163-7;
- 10 - Murphy - D. Celiac Sprue. Gastroenterology- Nurs. 1995 Jul-Aug; 18(4); 133-7;
- 11 - Thomson, A.B.V; Shaffer, E.A., editors. First Principles of Gastroenterology. The Basis of Disease and an Approach to Management. Catp 7, pg 240 - 244. Sponsored by the Association of Gastroenterology and Astra Pharma inc. 1992.
- 12 - Sategna - Guidetti - C; Grosso - S; Bruno - M; Grosso - SB. Reliability of Immunologic Markers of Celiac Sprue in the Assessment f Mucosal recovery After Gluten Withdrawal. J. Clin. Gastroenterol. 1996 Sep; 23(2): 101 - 4;
- 13 - Guidetti - CS MD; Grosso - S MD; Bruno - M MD; Grosso - SB MD. Comparision of Serum Anti - Giadin, Anti - Endomysium, and Anti - Jejunum Antibodies in Adult Celiac Sprue. J. Clin. Gastroenterology. 1995; 20(1): 17-21;
- 14 - Schultz - S - M; Stroebe - J; Schultz - EM; Leaseburge - L; Baillie - J. Celiac Sprue. Diagnosis and Diet: Keys to Recovery. N. C. Medicine Journal. 1994 Jan; 55(1): 32-6;
- 15 - Catassi - C; Rätsch - I - M; Rossini - M; Bordicchia - F; Candela - F; Coppa G - V, Giorgi P - L. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. The Lancet. 1994; jan; 343:188 - 203.

## 8 RESUMO

Foram estudadas retrospectivamente 206 crianças portadoras de Doença Celíaca, atendidos no Hospital Infantil Joana de Gusmão (H.I.J.G.), e no Centro Especializado Pediátrico (C.E.P.E.), no período entre julho de 1977 a junho de 1997. Nosso objetivo foi realizar uma análise retrospectiva de casuística de Doença Celíaca, enfocando aspectos de importância para o diagnóstico: quadro clínico e investigação diagnóstica. Foi verificado que a diarreia foi o principal sintoma (62%), a época de início dos sintomas foi entre os 6 - 24 meses, 70% dos pacientes apresentaram algum grau de desnutrição; a D'xilosemia foi positiva para patologia em 50% dos pacientes; e 45% dos pacientes tinham biópsia grau IV e 39% grau III. Foi observado que a Doença Celíaca incide mais na faixa etária do lactente, possui geralmente clínica que envolve diarreia com quadro disabsortivo, e leva frequentemente a perda de peso e desnutrição. Os exames como a D'xilosemia auxiliam o diagnóstico de má absorção e a biópsia intestinal evidencia com frequência o diagnóstico de enteropatia grave.

## 9 SUMMARY

Were studied 206 children with Celiac Disease from Pediatric Hospital Joana de Gusmão (H.I.J.G) and Specialized Pediatric Center (C.E.P.E) at Florianópolis - Santa Catarina - between July 1977 and June 1997. We intended to analyze clinical findings and diagnostic investigations of Celiac Disease in this casuistic. We observed that diarrhea was the most frequent symptom (62%). The age of beginning of disease was between 6 and 24 months. Malnutrition was observed in 70% of the patients. The D'xilosemia test was pathologic in 50% of the patients. The biopsy grade was IV in 50% of the patients and 39% was grade III. We concluded that Celiac Disease occur frequently in sucking manifested with diarrhea, malabsorption, thinning and malnutrition. The D'xilosemia test is helpful in the diagnoses and the intestinal biopsy clears the diagnoses of serious disease.

**10 APÊNDICE**



## PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS

### I. DADOS DE IDENTIFICAÇÃO:

NOME: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ DATA DE NASC: \_\_\_\_\_ IDADE: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ RAÇA: \_\_\_\_\_  
 P/E PERCENTIL: \_\_\_\_\_ PROCEDÊNCIA: \_\_\_\_\_

### II. QUEIXA

PRINCIPAL: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

### III. HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL:

A) IDADE DE INÍCIO DOS  
 SINTOMAS: \_\_\_\_\_

B) SINAIS E SINTOMAS:

- ( ) DIARRÉIA: ( ) ESTEATORRÉIA (FEZES VOLUMOSAS).  
 ( ) CONSTIPAÇÃO ( ) VÔMITOS ( ) ANOREXIA  
 ( ) EDEMA  
 ( ) IRRITABILIDADE ( ) DISTENSÃO ABDOMINAL  
 ( ) BAIXA ESTATURA  
 ( ) OUTROS SINTOMAS: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

### VI. DADOS PATOLÓGICOS:

INTESTINAL:

\_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

EXTRA - INTESTINAL:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

CLASSE SOCIAL: A ( ) B ( ) C ( ) D ( ) NC ( )

VIII. ESTADO NUTRICIONAL:

PESO: \_\_\_\_\_. ESTATURA: \_\_\_\_\_.

FEBRE: ( ) SIM ( ) NÃO

E. GERAL: ( ) BOM ( ) REGULAR ( ) MAU.

HIDRATAÇÃO: ( ) HIDRATADO ( ) DESIDRATADO ( ) GI ( ) GII  
( ) GIII.

NUTRIÇÃO: ( ) NUTRIDO ( ) DESNUTRIDO ( ) GI  
( ) GII ( ) GIII.

HIPOTROFIA MUSCULAR: ( ) NÃO ( ) SIM ( ) + ( ) ++  
( ) +++.

ABDOMEN VOLUMOSO: ( ) SIM ( ) NÃO

OUTROS SINAIS ( CARÊNCIAS VITAMÍNICAS, PELE, LÍNGUA,  
CABELOS, UNHAS):

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_.

2) QUADRO COMPATÍVEL COM DIARRÉIA INFECCIOSA

( ) SIM ( ) NÃO.

3) QUADRO COMPATÍVEL COM MÁ - ABSORÇÃO ( ) SIM ( ) NÃO.  
ESTEATORRÉIA ( ) SIM ( ) NÃO.

4) EXAMES LABORATORIAIS:

HG: H \_\_\_\_\_ HT \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ VGM \_\_\_\_\_ CHCM

CHBCM \_\_\_\_\_.

LEUCO: MIELO \_\_\_\_\_ META \_\_\_\_\_ BASTÃO \_\_\_\_\_ SEG

EO \_\_\_\_\_ BASO \_\_\_\_\_ MONO \_\_\_\_\_ LINFO

PROTEÍNAS: T \_\_\_\_\_ ALB \_\_\_\_\_ GLOB \_\_\_\_\_

$\alpha$  \_\_\_\_\_

$\beta$  \_\_\_\_\_  $\chi$  \_\_\_\_\_ IG: A \_\_\_\_\_ G \_\_\_\_\_ D \_\_\_\_\_ E \_\_\_\_\_

M \_\_\_\_\_

PARASITOLÓGICO DE FEZES ( ) SIM

5) ESPECIFICOS OU DIRECIONADOS:

D'XILOSE: 1a H \_\_\_\_ 2a H \_\_\_\_.

BIOPSIA \_\_\_\_\_

INTESTINAL:

GRAU

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_.

IX. TRATAMENTO:

( ) S/ PROT. L.V.

( ) HIPOFERM.

( ) S/ GLUTEN.

X. RETORNOS: N° DE VEZES \_\_\_\_\_.

XI. EVOLUÇÃO COM DIETA SEM GLUTEN:

( ) CUMPRE. ( ) NÃO CUMPRE. ( ) TRANSGESSÕES.

EVOLUÇÃO PONDERO - ESTATURAL:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_.

N° DE BIÓPSIAS: ( ) 1 ( ) 2 ( ) 3

QUANTO TEMPO PARA

O

DIAGNÓSTICO:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_.

ACOMPANHAMENTO: ( ) COMPLETO ( ) INCOMPLETO

( ) NÃO FAZ.

DIETA: ( ) SIM ( ) NÃO

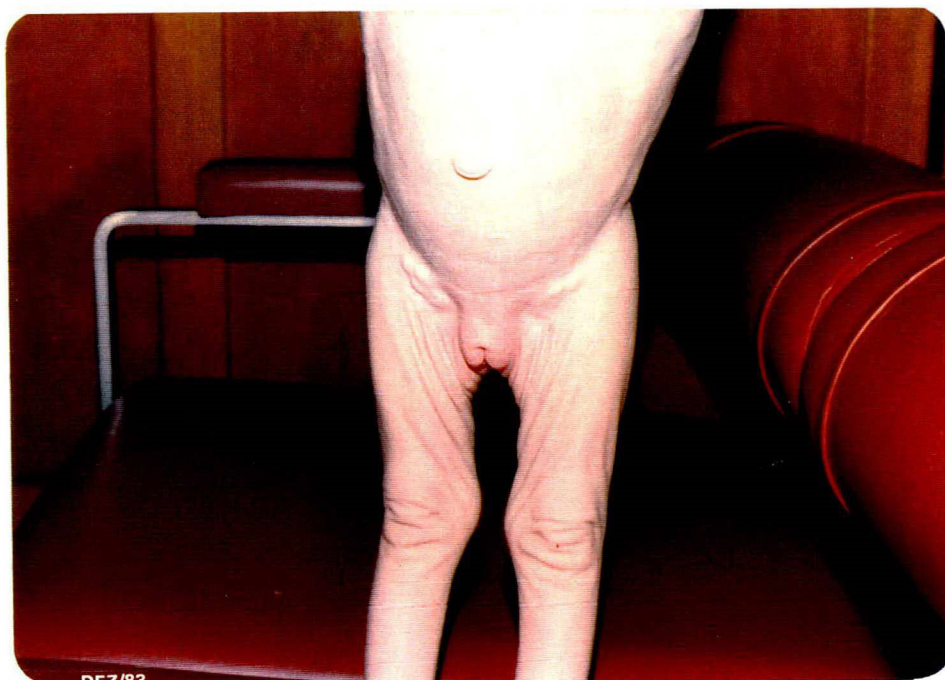
( ) CUMPRE ( ) NÃO CUMPRE ( ) TRANSGRESSÕES

SINAIS DE MÁ - ABSORÇÃO: ( ) SIM ( ) NÃO

PESO: \_\_\_\_ ESTATURA: \_\_\_\_ EVACUAÇÕES \_\_\_\_\_

## **11 ANEXO I**

**LACTENTE COM ENTEROPATIA GRAVE, BIÓPSIA GRAU IV**  
**QUADRO CLÍNICO EXUBERANTE**



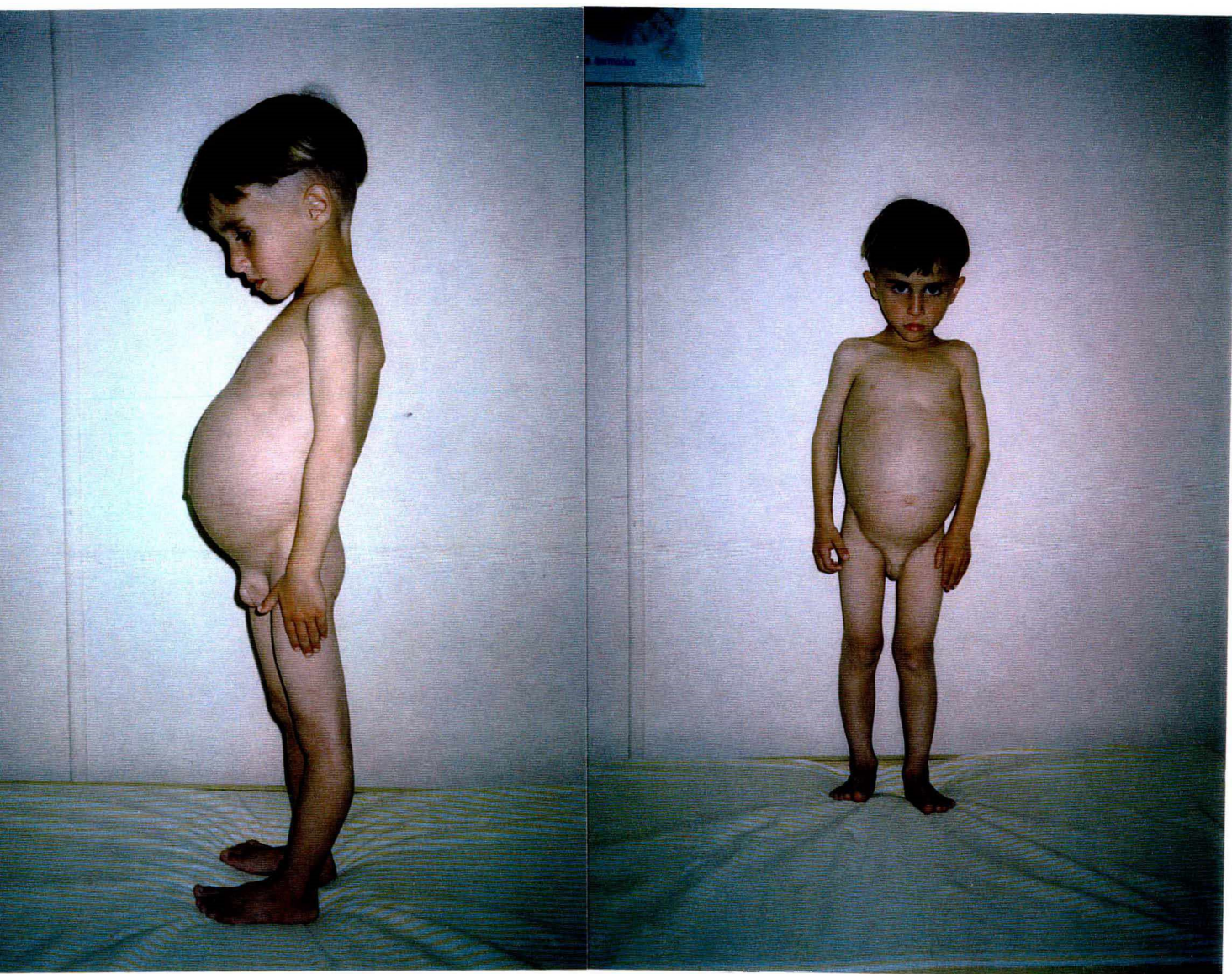


**LACTENTE COM ENTEROPATIA GRAVE, BIÓPSIA GRAU IV**  
**QUADRO CLÍNICO EXUBERANTE**



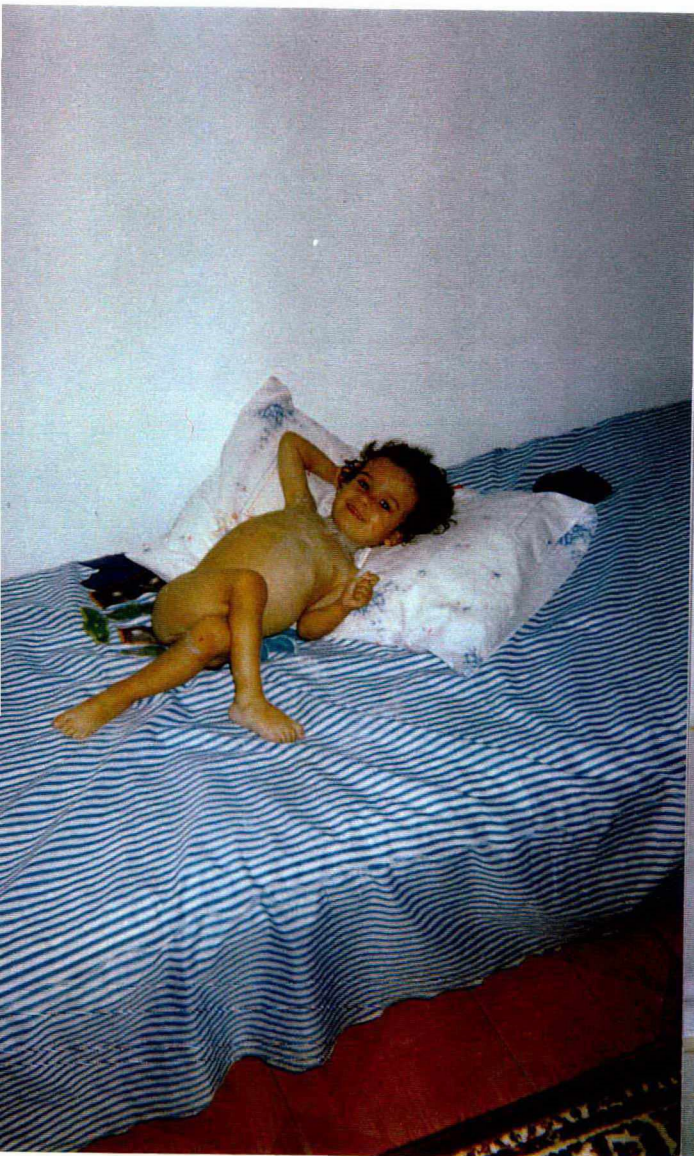


**CRIANÇA APRESENTANDO DISTENSÃO ABDOMINAL COM  
DIAGNÓSTICO DE DOENÇA CELÍACA**





**CRIANÇA ANTES DO DIAGNÓSTICO E APÓS O TRATAMENTO  
COM RETIRADA DO GLUTEN**





**CRIANÇA COM DIAGNÓSTICO DE DOENÇA CELÍACA APÓS  
O TRATAMENTO COM A RETIRADA DO GLUTEN, NO PERÍODO DE  
REENFRENTAMENTO**



**TCC  
UFSC  
PE  
0437**

**Ex.1**

**N.Cham. TCC UFSC PE 0437**

**Autor: Klueger, Paulo Ale**

**Título: Doença celíaca estudo retrospect**



972804898

Ac. 254032

Ex.1 UFSC BSCCSM